Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

U n t e r s u c h u n g e n ü b e r L o r d o s e d e r L e n d e n w i r b e l s ä u l e u n d N i e r e n d u r c h b l u t u n g

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Dieter G e i s m a r
aus
E s s e n

Würzburg 1955

Referent: Privatdozent Dr. med. J. M o e l l e r

Korreferent: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität W ü r z b u r g

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

U n t e r s u c h u n g e n ü b e r L o r d o s e d e r L e n d e n w i r b e l s ä u l e u n d N i e r e n d u r c h b l u t u n g

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Dieter G e i s m a r
aus
E s s e n

Würzburg 1955

Referent: Privatdozent Dr. med. J. M o e l l e r

Korreferent: Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tag der mündl. Prüfung:

3. Feb. 1955

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Julius-Maximilians-Universität W ü r z b u r g

Inhaltsverzeichnis

I. Einleitung

II. Methodik

III. Ergebnisse und rechnerische Ermittlungen

IV. Besprechung

V. Zusammenfassung

VI. Literaturverzeichnis

M e i n e r l i e b e n M u t t e r

i n D a n k b a r k e i t

g e w i d m e t

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543521_0130

Die Pathogenese der essentiellen Hypertonie ist ein komplexes Problem. WOLLHEIM stellte bei der essentiellen Hypertonie ein Mangel an Depressan fest.

Andere Autoren (HAMILTON, H., PICKERING, G.W., FRAZER ROBERTS, J.A., und SOWRY, G.S.) konnten nachweisen, daß die Erblichkeit eine große Rolle spielt. VERSCHOER und STOCK machen das Milieu und die Ernährungsweise für die Entstehung einer essentiellen Hypertonie mitverantwortlich. WEITZ gibt an, daß bei den Verwandten 1. Grades der untersuchten Patienten die Hypertonie mit dem Alter ansteigt. Normale Blutdruckwerte werden von ihm mit 140 mmHg systolisch und 80-90 mmHg diastolisch angegeben.

In der letzten Zeit führten nun amerikanische Autoren (CH. F. GESCHICKTER, A. POPOVICI) Untersuchungen mit Lordosetesten durch, um die Frage zu klären, welche Bedeutung pulmonale Faktoren für die Entstehung einer essentiellen Hypertonie haben. Sie gingen von der Überlegung aus, daß bei einer mangelnden Beweglichkeit des Thorax, wie sie z.B. bei einem Emphysem vorkommt, eine Blutdrucksteigerung zu beobachten ist. Die Ursache wird in einem erhöhten venösen Druck im Bereich des Abdomens gesehen, der infolge eines erhöhten intrathorakalen Drukkes mit Abschnürung der unteren Hohlvene entsteht, hervorgerufen durch eine Kompression zwischen der Lendenwirbelsäule und dem hinteren Leberrand. Diese Stauung führt zu einer verminderten Nierendurchblutung und gleichzeitig zur Blutdrucksteigerung.

Um nun experimentell eine Einengung der unteren Hohlvene zu erreichen, brachten GESCHICKTER und Mitarbeiter den Patienten durch ein untergeschobenes Sandkissen in eine horizontale Lordosestellung. Die Autoren glaubten auch, einen akuten Anstieg des Blutdruckes mit plötzlicher Änderung der Nierendurchblutung nachweisen zu können.

Der Test soll positiv sein, wenn der Blutdruck, der minütlich gemessen wird, diastolisch um 15 mmHg und systolisch um 5-10 mmHg ansteigt.

Wir stellten uns daher die Frage, ob bei Fällen ohne Emphysem auch eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion festzustellen ist. Aus diesem Grunde verbanden wir den Lordosetest mit einer Nierenfunktionsprüfung nach der Clearancemethode.

Methodik

Es wurde die Kreatininclearance nach POPPER und MANDEL benutzt, und eine Dauerinfusion mit Paraaminohippursäure (SMITH u. Mitarb.) ausgeführt.

Zum Beginn unserer Untersuchungen wurde eine Flügelkanüle angelegt und 2-3 ccm einer 20 %igen PAH Lösung injiziert.

Nun wurde eine Dauerinfusion (500 ccm NaCl auf 8 ccm einer 20 %igen PAH Lösung) ausgeführt, die sich über ungefähr 1 1/2 Stunden erstreckte. Im wesentlichen wurde bei den Untersuchungen an folgendem Zeitschema festgehalten:

Patient nüchtern

8,00 Uhr Injektion von 2-3 ccm einer 20 %igen PAH Lösung und Legen der Flügelkanüle. Dauerinfusion (80 Tropfen/Min.).

8,30 Uhr Einführen des Katheters.

8,45 Uhr 1. Blutentnahme aus der Vene (B_1)
Urin verworfen.

8,55 Uhr 2. Blutentnahme. 1. Urinportion (B_2 und U_1)

9,05 Uhr 3. Blutentnahme. 2. Urinportion (B_3 und U_2)

..... Unterlegen des Sandkissens.

9,15 Uhr 4. Blutentnahme. 3. Urinportion (B_4 und U_3)

9,25 Uhr 5. Blutentnahme. 4. Urinportion (B_5 und U_4)

..... Wegnahme des Sandkissens.

9,40 Uhr 6. Blutentnahme. 5. Urinportion (B_6 und U_5)

Vor Beginn der durchschnittlich 10 Minuten dauernden Untersuchungsperioden, von denen der Patient während 2 Perioden in Lordose lag, muß die Infusion mindestens 40 Minuten laufen, um den Blutspiegel auf eine bestimmte Höhe zu bringen.

In regelmäßigen Abständen wurde dem Patienten zur Erhaltung einer guten Diurese ungefähr 100-150 ccm ungesüßten Tees eingegeben.

Blutdruck und Puls wurden zu Anfang und Ende einer jeden Periode gemessen. Die Blutproben, die jeweils 10 ccm betrugen, wurden aus derselben Kanüle entnommen, an der die Dauerinfusion angeschlossen war. Vor jeder Blutentnahme wurden 3-4 ccm physiologische NaCl Lösung injiziert.

Die Laboratoriumsuntersuchungen zur PAH Bestimmung geschahen nach der Mikromethode von KALANT u. Mitarbeiter. Zur Kontrolle wurde in einigen Fällen mit der Makromethode nach BRATTON und MARSHALL verglichen. Die Kreatinin-Bestimmung erfolgte nach der Methode von POPPER, MANDEL und MAYER.

Die Ablesung im Stufenphotometer von Zeiß-Pulfrich wurde nach 2 Stunden vorgenommen, da die größte Farbtiefe erst nach 2 Stunden eintrat.

Weiterhin wurde nach der Methode von GOMEZ der renale Gesamtwiderstand berechnet. Mit Hilfe dieser Methode kann man unter Umständen einen sehr viel tieferen Einblick in die Ver-

hältnisse des Nierenkreislaufes gewinnen, als dies durch Bestimmung des renalen Plasmaflusses und des Glomerulusfiltrates allein möglich ist. Die Untersuchungen von GOMEZ stützen sich auf rein mathematische und physikalische Erkenntnisse, mit deren Hilfe man den Widerstand im Nierenkreislauf berechnet.

Außerdem wurde der mittlere Fehler beim Blutdruck, renalen Plasmafluß, Glomerulusfiltrat und renalen Gesamtwiderstand berechnet. Dieser besagt, wie genau die Zahlenwerte sind, die als Ergebnisse der Messungen gewonnen wurden.

Ergebnisse

Bei 7 Patienten ohne Emphysem wurde eine Nierenfunktionsprüfung mit der Clearancemethode unter Berücksichtigung der Lordose durchgeführt, die mit Hilfe eines untergeschobenen Sandkissens erfolgte.

Um die Genauigkeit der Untersuchungen beurteilen zu können, wurde der mittlere Fehler bei den Ergebnissen (siehe Abschn.1, 2 und 5) vor, während und nach der Lordose berechnet; bei Abschnitt 4 erfolgte die Berechnung des mittleren Fehlers nur vor und während der Lordose. (Tab. I und II)

Die Untersuchungen zeigten folgende Ergebnisse:

1. In 7 Fällen ohne Emphysem ergab sich ein Abfall der PAH-Clearance von durchschnittlich 43 ccm/Min. Nach Wegnahme des untergeschobenen Sandkissens stieg die PAH-Clearance wieder um 35 ccm/Min. an, sodaß der renale Plasmafluß also annähernd seine ursprüngliche Höhe erreicht hatte. (Tab. I, Abb. 1)

   Mittlerer Fehler beim renalen Plasmafluß:
   $365 \pm 33{,}8$, $322 \pm 34{,}2$, $357 \pm 27{,}6$.

2. Die Kreatininclearance zeigte annähernd dasselbe Ergebnis wie die PAH-Clearance. Hierbei erfolgte ein Abfall von durchschnittlich 19,7 ccm/Min. Nach Aufhebung der Lordose stieg die Kreatininclearance wieder um 17 ccm/Min. an, sodaß auch hier der gleiche Stand wie in den Perioden vor dem Unterschieben des

Sandkissens erreicht wurde. (Tab. I, Abb. 1)

Mittlerer Fehler beim Glomerulusfiltrat:
122 ± 8,9, 102,3 ± 13,4, 119,7 ± 12,7.

3. Das Verhältnis Kreatinin/PAH stieg in den meisten Fällen nur wenig an, während nach Aufhebung der Lordose wieder ein Absinken zu beobachten war. (Tab. I)

4. Der renale Gesamtwiderstand, dessen normaler Ausgangswert durchschnittlich um 9247 dyn x sec x cm^{-5} lag, stieg während der Lordose um durchschnittlich 1626 dyn x sec x cm^{-5} an (Tab. II, Abb. 3), in einem Fall sogar um 7171 dyn x sec x cm^{-5} (siehe Fall 6 Tab. II). Der Fall eines 37 jährigen Patienten mit Hyperthyreose (siehe Fall 4 Tab. II) ist insofern interessant, weil dieser der einzige ist, bei dem der renale Gesamtwiderstand um 4249 dyn x sec x cm^{-5} abfällt.

Mittlerer Fehler beim renalen Gesamtwiderstand:
9250 ± 1980, 10876 ± 1370.

5. Bei den 7 untersuchten Fällen ohne Emphysem stellten wir ferner fest, daß der Blutdruck in 5 Fällen nicht wesentlich anstieg, und in 2 Fällen (siehe Fall 1 und 3 Tab. I) sogar abfiel. In allen Fällen war keine wesentliche Änderung der Pulsfrequenz zu beobachten. (Tab. I, Abb. 2)

Mittlerer Fehler beim Blutdruck:
132,9 ± 6,45/82,2 ± 2,86, 133,5 ± 8,8/83,5 ± 3,
130 ± 8/80,8 ± 2,3.

Bemerkenswert ist der Fall des Morbus Cushing (siehe Fall 3 Tab. I), bei dem ein erheblicher Abfall des systolischen Blutdruckes um 25 mmHg und des diastolischen um 15 mmHg zu beobachten war. Der renale Plasmafluß fiel von 539 ccm/Min. auf 472 ccm/Min. ab, das Glomerulusfiltrat von 108 ccm/Min. auf 80 ccm/Min., während der renale Gesamtwiderstand nur um 66 dyn x sec x cm^{-5} anstieg.

Die Krankengeschichten unserer Klinik aus den Jahren 1950-1954 zeigen, daß von rund 12 000 Patienten 868 ein Emphysem aufwiesen. Von 231 Patienten mit Emphysem unter 50 Jahren hatten 63 (26%), von 473 Fällen zwischen 50 und 70 Jahren 204 (42,7%), und von 64 Fällen über 70 Jahren 33 (51,5%) einen Hochdruck.

Besprechnung

Amerikanische Autoren (CH. F. GESCHICKTER, A. POPOVICI) kamen nach Untersuchungen mit den vorher beschriebenen Lordosetesten zu dem Ergebnis, daß der Blutdruck bei 46 % aller untersuchten Emphysematiker während der Lordose ansteigt. Bei normalen Fällen ist ein Anstieg nicht festzustellen.

Im Gegensatz hierzu konnten wir bei unseren eigenen Untersuchungen mit Hilfe der Lordose und der Clearancemethode weder bei Emphysematikern (SCHMIDT) noch bei Fällen ohne Emphysem einen Anstieg des Blutdruckes feststellen.

Der Abfall des renalen Plasmaflusses um 35 ccm/Min. und des Glomerulusfiltrates um 19,7 ccm/Min. wie auch der Anstieg des renalen Gesamtwiderstandes um 1626 dyn x sec x cm^{-5} lassen jedoch eine Änderung der Nierendurchblutung vermuten. Bei einem Vergleich mit den Ergebnissen von SCHMIDT wurde festgestellt, daß bei Emphysematikern der renale Plasmafluß um 56 ccm/Min. und das Glomerulusfiltrat um 4 ccm/Min. abfiel, während der renale Gesamtwiderstand (Ausgangswert 12128 dyn x sec x cm^{-5}) um 4282 dyn x sec x cm^{-5} anstieg. Diese Veränderung im Nierenkreislauf ist also bei Emphysematikern und Patienten ohne Emphysem nicht signifikant. Der Anstieg des Verhältnisses Kreatinin/PAH weist ebenfalls bei beiden Gruppen keinen wesentlichen Unterschied auf.

Die Auswertung der Krankengeschichten aus den Jahren 1950-1954 ergab, daß von 231 Patienten mit Emphysem unter 50 Jahren 63 (26 %), von 473 Patienten zwischen 50 und 70 Jahren 204 (42,7 %) und von 64 Fällen über 70 Jahren 33 (51,5%) einen Hochdruck aufwiesen. Hierbei wurden Blutdruckwerte bis 140 mmHg systolisch und 80-90 mmHg diastolisch als normal angesehen. Zu dem annähernd gleichen Ergebnis kam RITTINGHAUS, der aus dem gleichen Klinikmaterial (3855 Fälle) bei 37 % aller Patienten einen Hochdruck feststellte. Allerdings berücksichtigte er nur die Fälle zwischen 50 und 70 Jahren.

Hieraus ersehen wir, daß der Hochdruck bei Emphysematikern nicht häufiger vorkommt als bei den übrigen Fällen. Wir kamen auf Grund unserer eigenen Untersuchungen zu dem Schluß, daß durch das Unterschieben eines Sandkissens ein Absinken des renalen Plasmaflusses und des Glomerulusfiltrates sowie ein Anstieg des renalen Gesamtwiderstandes erfolgt. Ein Ansteigen des Blutdruckes konnten wir jedoch nicht feststellen.

Tabelle I

Diagnose	Alter	Vorher RR mmHg	Vorher P Min	Vorher PAH ccm/ Min.	Vorher Kr. ccm/ Min.	Vorher Kr/ PAH %	Während der Lordose RR mmHg	Während der Lordose P Min	Während der Lordose PAH ccm Min.	Während der Lordose Kr. ccm Min.	Während der Lordose Kr/ PAH %	Nachher RR mmHg	Nachher P Min.	Nachher PAH ccm Min.	Nachher Kr. ccm Min.	Nachher Kr/ PAH %
1540/54 Hypertonie	60	150/90	78	369	138	37	135/90	72	284	163	58	150/90	76	329	120	36
331/54 Hypertonie	46	155/90	76	399	129	32	160/95	72	329	132	41	155/85	76	397	142	35
1768/54 Cush.	25	120/85	74	539	108	19	95/70	72	472	80	18	105/85	68	516	87	17
1443/54 Hyperthyreose	37	115/80	64	265	103	41	120/80	60	409	64	15	110/75	68	413	135	32
1607/54 Lymph.Leuk.	54	115/70	72	289	135	46	120/80	68	296	81	29	110/75	76	329	166	50
1760/54 Pleuraerguß	72	130/75	64	330	86	25	150/85	58	215	82	37	135/75	60	329	66	20
1228/54 Diab.mell.	56	145/85	62	369	153	41	155/85	66	247	114	46	145/80	60	185	119	64
Mittelwert:		132,9/82,2		365	122		133,5/83,5		322	102,3		130/80,8		357	119,3	
Mittl.Fehler		±6,45/±2,86		±33,8	±8,9		±8,8/±3		±34,2	±13,4		±8/±2,3		±27,6	±12,7	

Tabelle II

Diagnose	Alter	Vorher P_M mmHg	Vorher 60 Q' ml/Min	Vorher 60 Q' ml/Min	Vorher R_T dyn x sec_{-5} x cm^{-5}	Während der Lordose P_M mmHg	Während der Lordose 60 Q' ml/Min	Während der Lordose 60 Q ml/Min	Während der Lordose R_T dyn x sec_{-5} x cm^{-5}	R_T Anstieg und Abfall
1540/54 Hypertonie	60	111,3	369	820	9880	108	284	631	12390	+ 2510
331/54 Hypertonie	46	116,65	399	886	9588	121	329	731	12151	+ 2563
1768/54 Cushing	25	99	539	1200	5312	80	472	1040	5378	+ 66
1443/54 Hyperthyreose	37	97,3	265	599	11819	95,9	409	909	7570	- 4249
1607/54 Lymph. Leukämie	54	87,5	289	642	9562	93,6	296	658	10225	+ 663
1760/54 Pleuraerguß	72	96,45	330	733	9429	109	215	477	16600	+ 7171
1228/54 Diabetes mellit.	56	104,2	369	820	9149	108,9	297	660	11819	+ 2670
Mittelwert:					9250				10876	± 1626
Mittl. Fehler:					± 1980				± 1370	

P_M = mittlerer Aortendruck
Q' = renaler Plasmafluß
Q = renaler Blutfluß
R_T = renaler Gesamtwiderstand

Abb. 1 Renaler Plasmafluss
u. Glomerulusfitrat

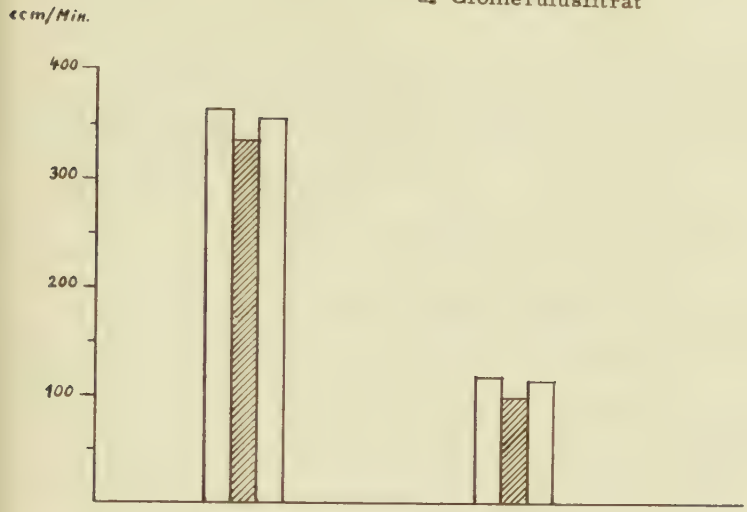


Abb. 2 Blutdruck und Puls

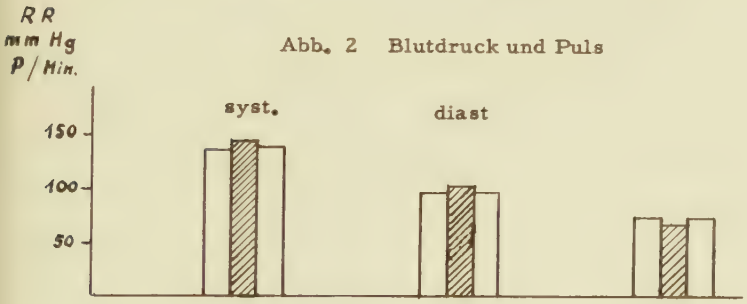
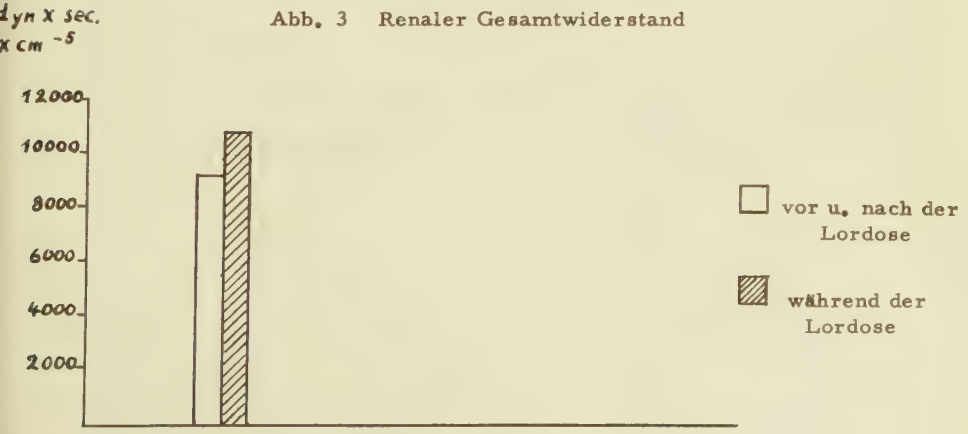


Abb. 3 Renaler Gesamtwiderstand



Zusammenfassung

Es wurde bei 7 Patienten ohne Emphysem eine Nierenfunktionsprüfung mit der Clearancemethode unter Berücksichtigung der Lordose durchgeführt.

Wir kamen zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei Patienten ohne Emphysem ist ein signifikanter Blutdruckanstieg nicht vorhanden.

2. Der Hochdruck kommt bei Emphysematikern in dem Klinikmaterial von 1950 - 1954 nicht häufiger vor als bei den übrigen Klinikpatienten. Hierbei wurden nur Patienten zwischen 50 und 70 Jahren verglichen.

3. Bei Emphysematikern und bei Patienten ohne Emphysem erfolgte während der Lordose ein Absinken des renalen Plasmaflusses und des Glomerulusfiltrates sowie ein Anstieg des renalen Gesamtwiderstandes. Außerdem wurde ein geringer Anstieg des Verhältnisses Kreatinin/PAH beobachtet. Diese Veränderungen lassen eine Einschränkung der Nierendurchblutung vermuten.

4. Bei diesen beiden Gruppen ist der Anstieg des renalen Gesamtwiderstandes annähernd gleich.

Herrn Privatdozent Dr. med. J. M o e l l e r bin ich für die Überlassung des Themas und die freundliche Anleitung zu größtem Dank verpflichtet.

Herrn Prof. Dr. med. E. W o l l h e i m bin ich für die Bereitstellung eines Arbeitsplatzes und die Übernahme des Korreferates zu großem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis

1. DEUTSCH, E., — Wiener Z. inn. Med. 5, 1951
2. DOERING, P., SCHROETER, SCHUBERT, SCHWAB, — Klin.Wschr.S. 301, 1953
3. DOERING, P., KOCH, R., SANCKEN, H., SCHWAB, M., — Klin.Wschr. 32, 71, 1954
4. GESCHICKTER, Ch., F., POPOVICI, A., — Arch. of int. Med. 767, 1953
5. GOMEZ, O.M., — J. Clin. Inv. 30, 1143, 1951
6. HAMILTON, M., PICKERING, G.W., FRAZER ROBERTS, J.A., SOWRY, G.S. — Clin.Sci. 13, 273-304, 1954
7. HAUGEN, H.N., BLEGEN, E.M., — 2.Journ. of Clin.& Lab. Invest. Nr. 1, 1953
8. KALANT, N., McARTHUR, C.S., — J. Laborat. Clin. Med. St. Louis, 35, 829, 1950
9. MÖLLER, E., McINTOSH, J.F., VAN SLYKE, D.D., — J. Clin. Invest., 6, 427, 1928
10. OLBRICH, D., FERGUSON, M.H., ROBSON, J.S., STEWART, C.P. — Edinburgh Med. Journ. 117, 1950
11. POPPER, H., MANDEL, E., MAYER, H., — Biochem. Z. 291,354,1937
12. POPPER, H., MANDEL, E., — Erg. inn. Med. 53, 686, 1937
13. REUBI, F., — Schweiz. Med. Wschr. 38, 896, 1949
14. SCHETTLER, G., — Verhdlg.d.dscht. Ges. inn. Med. 283, 1952; Klin. Wschr. 1952
15. SCHETTLER, G., DIETRICH, F., DUDAS, H., SCHUBERT, R., — Dtsch. med. Wschr. 77, 705, 1952
16. SCHMIDT, H., — Diss. Würzburg 1955

17. SMITH, H.W., FINKELSTEIN, N. ALIMINOSA, L., CRAWFORD, B. GRABER, M. J. Clin. Inv. 24, 388, 1945

18. SCHWALB, H., Münch. med. Wschr. 37, 1001, 1953

19. VERSCHOER, STOCK siehe HAMILTON u. Mitarb. Clin. Sci. 13, 273-304, 1954

20. WATSCHINGER, B., Wiener Zschr. f. inn. Med. 6, 1951

21. WEITZ siehe HAMILTON u.Mitarb. Clin.Sci. 13, 273-304, 1954

22. WOLLHEIM, E., Dsch. med. Wschr. 572, 1932
Z. f. klin. Med. 145, 61, 1949

23. ZURMÜHL, R., Praktische Mathematik für Ingenieure und Physiker

Springer Verlag 1953, 222

L e b e n s l a u f

Ich bin am 24. 3. 1928 als Sohn des Zahnarztes Dr. med. dent. Josef Geismar und seiner Ehefrau Maria, geb. Wiese, in Essen geboren. Die Grundschulzeit verbrachte ich in Essen. Anschließend besuchte ich bis Oktober 1944 die Höhere Schule in Essen-Bredeney. Ende Dezember 1944 wurde ich zum RAD eingezogen und Anfang März 1945 wieder entlassen. Nach Eröffnung der Schulen im Oktober 1945 besuchte ich einen 1 1/2 jährigen Sonderkursus auf der Goetheschule in Essen und legte am 14. März 1947 die Reifeprüfung ab. Im März 1946 starb mein Vater, wodurch sich grundlegende Veränderungen für meine weitere Ausbildung ergaben. Bis zur Zulassung zum Studium an der Universität Köln im Wintersemester 1949 bildete ich mich in der Zahntechnik in mehreren Laboratorien aus. In Köln studierte ich vier Semester Zahnheilkunde und bestand im Oktober 1951 das Physikum. Anschließend ging ich nach Würzburg und belegte vier klinische Semester Zahnheilkunde. Hier legte ich am 1. März 1954 die zahnärztliche Prüfung ab. Während der Monate April und Mai 1954 hatte ich eine Volontär-Assistentenstelle in Würzburg. Ab Juni 1954 war ich in der Med. Klinik der Universität Würzburg an meiner Doktorarbeit tätig.

- - - - - - - -

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Dieter Geismar